Münster 1936 No 359 Med DiSS

Aus der dermatologischen Universitätsklinik und
Poliklinik Münster.
Direktor: Professor Dr. J. K. Mayr.

Zur Kasuistik des Angiokeratoma Mibelli.

❖

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

August Wehage
aus Bünne i. Old.

1936

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Referent: Prof. Dr. J. K. Mayr.
Dekan: Prof. Dr. K. W. Jötten.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547221_0162

Im Jahre 1889 hat Mibelli ein besonderes Krankheitsbild beschrieben, das er als erster Angiokeratom nannte. Es bestanden hier neben und in warzigen Hautbildungen Gefäßdilatationen und Haemorrhagien. Mibelli hat auch das pathologisch-histologische Bild beschrieben. Nach Scheuer hat zuerst Bazin als Naevus a pernione von einer Hautaffektion berichtet, die charakterisiert war durch fleckenförmige Gefäßneubildung, die auf Druck nicht schwindet, verschiedene Ausdehnung zeigt, schmerzlos ist und besonders an unbedeckten Körperstellen im Anschluß an Erfrierungen auftritt.

Dieser Beschreibung der Krankheit, die wohl ganz der des Agiokeratoms entspricht, wurde wenig Beachtung geschenkt, gerade so wie jener, die 1878 Windham Cottle, der die Affektion zu den Warzen zählte, von der Krankheit lieferte. Vor Mibelli hat auch Breda im Jahre 1881 einen Artikel über ähnliche Krankheitserscheinungen mit Gefäßdilatationen und Haemorrhagien unter dem Titel: Dermatite de Congelazione veröffentlicht.

1886 publizierte Colcott Fox einen Fall bei einem 9¾ Jahre alten Mädchen, das schon lange an dieser Erkrankung litt. Es heißt dort, daß das Mädchen 2 Jahre später gestorben ist und kurz vor dem Tode die Erscheinungen nicht mehr vorhanden waren. 1889 hat derselbe C. Fox unter dem Titel „Cases of Lymphangiectasies of the hands and the feets in Children“ 2 Fälle von Angiokeratomen beschrieben.

Bei Fall 1 hat es sich um ein 12jähriges Mädchen gehandelt. Die Zehen des linken Fußes und der 4. Zeh des rechten Fußes waren mit kleinen, bläulich-roten erhabenen Punkten besetzt. Letztere fühlten sich rauh an und hatten das Aussehen von kleinen Warzen. Die gefärbten Punkte sehen wie dilatierte, in Warzen eingeschlossene Kapillarblutgefäße aus. Der Ausschlag ist dicht, aber ungleichmäßig über die dorsalen Flächen und spärlich auf die Seiten der Zehen verteilt. Der zweite Fall, der von Colcott Fox beschrieben wurde, war ein 9jähriger gesunder Junge, der seit einem Jahre das Entstehen von bläulich-roten Punkten und Warzen an seinen Fingern bemerkt hatte. Pringle führt den von Dubreuilh unter dem Namen teleangiektatische Warzen veröffentlichten Fall an. Es hat sich um ein 19jähriges chlorotisches Mädchen gehandelt, das leicht außer Atem kommt und öfter an Frostbeulen gelitten hat. Ein Bruder leidet wie sie an Frostbeulen und an

denselben Warzen. Die Haut an den Händen erscheint verdickt und zeigt das Bild, das man bei beginnender Sklerodermie findet. Es finden sich außerdem viele Narben, die von Pernionen herrühren. Der Ausschlag ist über beide Flächen der Hände und Füße verteilt. Die Läsionen fangen als unregelmäßige rote Flecken an und es variiert deren Größe zwischen Stecknadelkopf- und Linsengröße. Sie erzeugen geringe Prominenz und die Papillen auf demselben Niveau sind ähnlich erhöht. Im fortgeschrittenen Stadium sind die Verdickung der Epidermis und das Prominieren der Papillen deutlicher markiert und die roten Flecke sind ausgesprochener. Beim Anstechen entleeren sie einen Tropfen Blut.

Pringle glaubt, daß es sich hier um das von Mibelli beschriebene Angiokeratom handelt. Im Anschluß an diese Beschreibung gibt Pringle auch den ersten von Mibelli beschriebenen Fall wieder. Er schreibt:

Louise Palazzi, 14 Jahre alt, aus Rossignano Marittimo, Italien, wohnhaft zu Siena in Pension Catharina, hat seit einigen Jahren die folgende Affektion dargeboten. Auf der Dorsalseite der Finger, namentlich auf deren Mittel- und Endphalangen, sieht man mehrere durchsichtige Tumoren von Hanfkorngröße, z. T. fast kugelförmig, z. T. größer und länger. Sie sind meist bleifarben, aber einige sind violett oder dunkelrot mit noch dunkleren oberflächlichen Punkten. Ihre Oberfläche ist rauh und manchmal stachelig. Diese Tumoren sind von hornartiger Konsistenz und sind von der umgebenden Haut, welche nicht die geringste Andeutung entzündlicher Veränderungen aufweist, scharf abgegrenzt. Zwischen diesen zerstreut finden sich kleine, fast getreidekorngroße Flecken, deren Zentrum dunkler rot gefärbt ist als die Peripherie.

Die dieselben bedeckende Epidermis ist hart und fast hornartig, aber glatt und frei von jeder Spur von Schuppenbildung. Hier und da sieht man Uebergangsformen von den Flecken zu den oben beschriebenen Tumoren. Die eigentliche Farbe der Flecken und Tumoren verschwindet bei Druck vollständig. Aehnliche Laesionen finden sich auch auf der Dorsalseite der Zehen, aber sie sind hier weder so zahlreich noch so gut entwickelt wie diejenigen auf den Fingern. Es bestehen weder konstitutionelle noch lokale subjektive Beschwerden. Das Hautleiden ist nicht angeboren. Dasselbe scheint sich langsam entwickelt zu haben und hat sich in seiner gegenwärtigen Form erst innerhalb der letzten 5 Jahre gezeigt. Die Pat. ist während 1½ Jahren regelmäßig besucht worden. Aber es ist keine bemerkenswerte Veränderung in dem Gesamtbild der Affektionen zu bemerken gewesen. Die während des Winters auftretenden Frostbeulen waren nur auf sonst gesunden Hautteilen lokalisiert und hatten auf die Wucherung keinen Einfluß. Im Winter waren die Finger gewöhnlich kalt und die Flecke schienen härter

und von dunklerer Farbe als im Sommer zu sein. Gelegentlich waren aber kleine rote Flecken, wie Telangiektasien zu bemerken, die schon mit einer etwas erhabenen und verhornten Epidermis bedeckt waren. Die histologische Beschreibung Mibellis gibt Dornig wie folgt wieder:

Die dem Angiokeratom zugrundeliegende, für dasselbe charakteristische Alteration hat ihren Sitz im papillären und subpapillären Teil der Cutis. Diese Alteration besteht in der Anwesenheit weiter Hohlräume, welche die Papillen und die unter denselben liegende Cutis okkupieren. Besagte Lacunen liegen knapp aneinander und sind durch dünne bindegewebige Scheidewände, wohl auch durch Ausläufer des Rete Malpighii voneinander getrennt. Sie sind mit roten Blutkörperchen erfüllt und stehen mit erweiterten Blutkapillaren in Verbindung derart, daß sie in der Gesamtheit das deutliche Bild eines angiomatösen Gewebes geben. Aus dieser angiomatösen Bildung gehen außer einer wesentlichen Störung der Architektur der Haut noch Erscheinungen hervor, die von einer Ernährungsstörung in den verschiedenen Schichten der Epidermis sprechen. Einerseits erscheint die Epidermis komprimiert und beträchtlich verschmächtigt, bisweilen zu einzelnen dünnen Hornlamellen reduziert, andererseits erreicht sie eine übermäßige Entwicklung, und zwar in den interpapillären Retezapfen. Hier wuchert sie in Form von langen und dünnen aus malpighischen Zellen gebildeten Fortsätzen nach abwärts. An diesen Stellen erscheint die Schicht der polygonalen Zellen sowie die Körnerzellenschicht verbreitert und die Hornschicht enorm verdickt, was zusammen das Bild des Keratoms gibt, entsprechend dem klinischen Bild einer harten Warze. In der mittleren und tieferen Cutisschicht findet man fast überall zahlreiche weite Lymphspalten, von denen einige mit Blut vollgefüllt sind. Nicht selten gelingt es, eine direkte Verbindung zwischen ihnen und den erweiterten Bluträumen in dem subpapillären Teil der Cutis nachzuweisen. Außerdem enthalten einzelne angiektatische Lacunen einen körnigen Inhalt, der das Aussehen koagulierter Lymphe hat und mit einzelnen roten und zahlreichen weißen Blutkörperchen vermengt ist. Dies alles spricht dafür, daß auch das lymphatische System an der Bildung des Angiokeratoms beteiligt ist. Die Frage, ob die Gefäßektasien oder Varicositäten präexistierende normale oder neugebildete Gefäße betreffen, und ob eine Gefäßneubildung nachgewiesen werden könne, glaubt Mibelli im Gegensatz zu einer früher ausgesprochenen Ansicht heute dahin beantworten zu können, daß beim Angiokeratom nicht nur eine Dilatation, sondern auch eine Neubildung von Gefäßen vorkommt. Das Endergebnis der histologischen Untersuchungen Mibellis gipfelt in dem Satze, daß das kavernöse oder besser gesagt varicöse Gewebe des Angiokeratoms gebildet wird

1. aus der Dilatation der präexistierenden Gefäße,
2. aus einer Neubildung von Gefäßen im angioblastischen Sinne und aus ihrer succesiven Dilatation,
3. aus einer lacunären hämatischen und z. T. auch lymphatischen heteroplastischen Neoplasie.

Demnach müsse das Angiokeratom als ein Lympho-Hämatangioma varicosum angesehen werden.

In patho-genetischer Beziehung müsse eine angeborene Disposition bestimmt angenommen werden. Es lasse sich jedoch nicht mit Sicherheit feststellen, ob nur eine größere Keimfähigkeit der Angioblasten als angeborene Grundbedingung besteht, oder ob diese, wenn auch bestehend, sich nicht vielleicht zu einer anderen vorgebildeten Anomalie des embryonalen Entwicklungsplanes hinzugeselle.

Nachdem durch diese Wiedergabe der ersten Beschreibung des Angiokeratoma Mibelli ein Ueberblick über das klinische und histologische Bild der Erkrankung gegeben ist, soll eine kritische Sichtung der verhältnismäßig umfangreichen Literatur über das Angiokeratoma erfolgen.

Alle Autoren kommen darin überein, daß das Leiden vor allem im Kindesalter anfängt und langsam bis in das 20. bis 30. Lebensjahr fortschreitet. Nach dieser Periode kommen keine neuen Eruptionen vor und die Krankheit bleibt für das weitere Leben konstant. Ob eine Spontanheilung möglich ist, ist unbekannt. Es gibt nur eine Beobachtung von Colcott Fox, wo bei einem 9¾ Jahre alten phthisischen Mädchen kurz vor dem Tode die Affektionen verschwanden. Der jüngste Angiokeratomfall, der von Hallopeau und Trastour beschrieben wurde, betraf ein 3jähriges Kind, bei dem die Eltern am dritten Lebenstage die ersten Flecken entdeckt hatten. Den ältesten Patienten sah Beck. Er war 66 Jahre alt und trug die typische Affektion.

Das Leiden befällt fast ausnahmslos schwächliche und anämische Individuen. Die meisten haben schon Jahre vorher an Frostbeulen und Akroasphyxie gelitten. Viele von ihnen zeigten Hyperhidrosis der Hände und Füße. Viele Patienten hatten eine mäßige Herabsetzung des Haemoglobingehaltes. Die Gefäße waren wenig widerstandsfähig, wie Rau bei einem 22jährigen Schneider zeigen konnte. Er legte dem Patienten durch 2 Stunden einen mit 30%igem H_2O_2 getränkten Wattebausch auf den Rücken. Es zeigten sich am nächsten Morgen stärkere Kapillarblutungen als bei Kontrollpatienten.

Fälle, bei denen keine Akroasphyxie und keine Frostbeulen vorher gegangen sind, sind weniger beschrieben (Rau). Ob das Leiden das weibliche Geschlecht mehr befällt als das männliche, kann nicht sicher gesagt werden. Frey sah unter 31 Patienten 13 männliche und 18 weibliche. Alle Autoren kamen darin überein, daß die Erkrankung nur

deshalb öfter bei weiblichen Patienten gefunden wird, weil die Affektionen, die außer Jucken und geringfügigen Schmerzen keine subjektiven Beschwerden verursachen, die Frauen wegen der kosmetischen Entstellung eher zum Arzt führen als die Männer.

Das Leiden tritt öfter familiär auf. So sah Dubreuilh Angiokeratome bei Mutter und Tochter, Pringle bei Vater und seinen 3 Söhnen. Scheuer berichtet über 2 Schwestern, die seit frühester Jugend an Pernionen und seit ihrem 15. Lebensjahr an Angiokeratomen leiden. Rosenberg beschreibt Angiokeratome bei zwei Schwestern. Joseph berichtet in einem seiner zwei Fälle — es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, das seit der Kindheit an Pernionen, seit seinem 11. Lebensjahr an Angiokeratomen litt — daß zahlreiche Mitglieder der Familie Pernionen hatten. In einem anderen Falle litten 7 Geschwister an Frostbeulen, während 2 andere Angiokeratome zeigten.

Wie schon aus den ersten Beschreibungen hervorgeht, findet man das Angiokeratom fast nur an Händen und Füßen. Die Prädilektionsstellen sind die Finger und das Dorsum Pedis. Die Affektion findet man sehr oft in symmetrischer Anlage, vor allem an den Dorsalflächen der Finger und Zehen.

Ausnahmsweise kommt das Angiokeratom auch an anderen Körperstellen vor.

Throwbridge sah ein Angiokeratom am Skrotum bei einem 61jährigen Patienten, der vor 26 Jahren einen Stoß an den linken Testikel erhalten hatte, als dessen Folge eine Schwellung des Hodens aufgetreten war. Jetzt sind die oberflächlichen Skrotalvenen gewunden. In ihrem Verlauf finden sich rote glatte Knötchen von Weizenkorn- bis Stecknadelkopfgröße. An den Extremitäten befinden sich keine Efloreszenzen.

Gutmann und Stümpke beschreiben solche, die diffus die unteren Extremitäten, die Innenseite der Oberschenkel und das Gesäß befallen hatten. Audry sah ein Angiokeratom der Nase. Außerdem beschreibt er wie auch Pringle Angiokeratome am Helix des Ohres und am Ohrläppchen. Mucha erwähnt das Vorkommen an Unterarmen und Knien. Auch Thibierge beschrieb 1891 einen Angiokeratomfall. Die Affektion saß an der Nase. Fabry will das Angiokeratoma Mibelli in ein Angiokeratoma acroasphycticum und in ein Angiokeratoma corporis eingeteilt wissen. Das Angiokeratoma corporis teilt er wieder in ein diffuses und circumscriptes ein. Für das Angiokeratoma corporis diffusum führt Fabry das Krankheitsbild an, an dem ein 13jähriger Knabe litt. Hautveränderungen bestanden seit 4 Jahren. Ursprünglich zeigten sich kleine Knötchen in der linken Kniekehle. Allmählich vollzog sich eine Ausbreitung auf Oberschenkel und Stamm. Am Körper bestand ein Exanthem. Größere Knoten sind

dunkelblau bis schwarz. Einzelne Knötchen zeigen auf der Oberfläche ein kleines weißes Schüppchen. Histologisch besteht Hypertrophie des Stratum corneum. Kugelige und kolbige Auftreibung an den Gefäßen des Papillarkörpers. Ueberall Haemorrhagien, umrahmt von Plasmazellen und kleinzelliger Infiltration.

Weitere 3 Fälle von Angiokeratoma corporis diffusum sind von Anderson bei einem 39jährigen Patienten, von Stümpke bei einem 28jährigen Arbeiter und 2 Fälle von Weicksel bei zwei Brüdern beschrieben. Es handelt sich beim Angiokeratoma corporis diffusum um kleine, z. T. leicht hyperkeratotische Angiome in universeller Ausbreitung. Demgegenüber sind die Affektionen beim Angiokeratoma corporis circumscriptum naeviforme auf einen umschriebenen Hautbezirk begrenzt. Es handelt sich um kleinste, dunkelrote, wenig erhabene Pünktchen, teils sind es auch größere Plaques, teils etwas größere Geschwülstchen.

In der Literatur finden wir solche Angiokeratomata corporis circumscripta von Fabry bei einem 11jährigen Mädchen, von Bettmann bei einer 36jährigen Patientin, von Bockholt, Grouven, Gutmann und Kyrle-Planner. —

Wertheim will das Angiokeratoma corporis vom Angiokeratoma Mibelli histologisch und ätiologisch getrennt wissen. Er weist darauf hin, daß das Angiokeratoma Mibelli ausnahmslos an distalen Körperstellen lokalisiert ist und auf Grund einer bestimmten Disposition erworben ist. Auch seien die Veränderungen einer gewissen Labilität unterworfen. Das Angiokeratoma corporis käme an allen Körperstellen vor und gehöre ins Gebiet der Gefäßmäler. Er betont, daß zwischen dem Angiokeratoma corporis und den als Angiokeratoma verrucosum, Angioma hyperkeratoticum, Naevus angiokeratosus bezeichneten nur graduelle Unterschiede beständen. Daher hält er den Standpunkt Bruhns, der für eine scharfe Abgrenzung des Naevus angiokeratosus vom Angiokeratoma Mibelli eintritt, für berechtigt. Wertheim betont noch, daß Hyperkeratose bei oberflächlichen Angiomen vorkommen kann, daß aber andererseits die Hyperkeratose beim Angiokeratoma corporis oft nur gering ist oder ganz fehlt. Er hält es für treffender, die Bezeichnung Angiokeratoma corporis circumscriptum naeviforme durch die gebräuchliche Benennung Angioma verrucosum und Naevus angiokeratosus zu ersetzen. Der von Fabry, Bettmann und Gaus vertretenen Ansicht, daß eine histologische Unterscheidung oft unmöglich sei, kann Wertheim auch nicht zustimmen. Nach seiner Ansicht besteht beim Angiokeratoma Mibelli ausschließlich eine Erweiterung der Gefäße, und zwar der präexistenten normalerweise vorhandenen Kapillaren. Wand-Verdickungen, wie sie Bettmann beschrieb, kämen nicht vor. Außerdem sei beim Angiokeratoma Mibelli

nur die zentrale Kapillare der Papille von der Erweiterung betroffen, und die Veränderung bliebe immer auf den Papillarkörper beschränkt, während das Angiom eine Geschwulst sei, die auch tiefere Schichten mit ergriffe.

Wertheim gibt zu, daß bei kleinen Eruptionen die Diagnose oft schwierig sein könne.

Wertheim will auch das Angiokeratoma scroti, das von Buschke, Throwbridge, Sutton, Fordyce und Isaac beschrieben worden ist, getrennt wissen vom Angiokeratoma Mibelli. Er rechnet sie zu den senilen Angiomen.

Das klinische Bild des Angiokeratoma ist durch die anfangs wiedergegebenen Beschreibungen Mibellis und Pringles genügend erklärt: die Effloreszenzen entwickeln sich aus einem makulösem Stadium und gehen allmählich in ein papulöses bis verrucöses Stadium über. Sie sind scharf begrenzt und verschwinden auf Druck garnicht. Beim Anstechen entleert sich flüssiges, bei älteren Effloreszenzen dagegen dickes geronnenes und schwarz aussehendes Blut. Die Effloreszenzen sind meist multipel, zuweilen in sehr großer Anzahl vorhanden und oft doppelseitig, manchmal symmetrisch. Die Oberfläche der älteren Effloreszenzen ist hart, rauh und stachelig, wie von vielen Autoren beschrieben. Schuppung ist in keinem Falle beobachtet worden. Manche Autoren sahen gewundene Gefäßschlingen, andere nur wieder kleine dunkelrote bis schwarze Pünktchen in der Effloreszenz. Nach Wertheim sollen diese Pünktchen die Windungen des dilatierten Zentralgefäßes einer Papille sein.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung, über die Mibelli nichts schreibt, hat zuerst Escande die Theorie der congenitalen Debilität der Gefäße aufgestellt. Sie erklärt die Tatsache, daß das Angiokeratom in der Mehrzahl der Fälle nach Pernionen auftritt, da ja auch die Perniosis ein Ausdruck einer konstitutionellen Zirkulations- und Gefäßschwäche ist. Außerdem erklärt die Escandesche Theorie weiter sehr gut die Tatsache, daß die Veränderungen an Akren lokalisiert sind. Denn hier sind die Zirkulationsbedingungen ja an sich schon schlecht, und die Gelegenheit zu Stauungsvorgängen ist hier besonders leicht gegeben. Ferner erklärt sie gut das familiäre Auftreten der Erkrankung, besonders in Familien, in denen Pernionen und andere Zeichen von Gefäßschwäche auftreten. Wertheim betont dazu, daß nicht das Angiokeratom vererbt wird, sondern die Disposition dazu. Wertheim hält es allerdings auch für möglich, daß toxische Schädigungen an der Entstehung des Angiokeratoms beteiligt sind, oder daß innersekretorische Störungen verantwortlich zu machen sind. Er glaubt, daß in den von Covisa, Bejarano, Goldschlag und Markus beschriebenen Fällen das geschädigte Gefäßsystem die Dis-

position für das Angiokeratoma erzeugen kann. Für die innersekretorischen Störungen kann man den von Goldschlag beschriebenen Fall anführen. Bei Goldschlags 15jähriger Patientin war die Schilddrüse vergrößert. Es bestanden keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Die WaR war negativ. Das vegetative Nervensystem zeigte starke Reaktion auf Pilocarpin. Es bestand Asphyxie der Hände und Füße und Pernionen. Klinisch und histologisch bestand ein Angiokeratoma Mibelli.

Für die Entstehung auf Grund toxischer Schädigungen führt Goldschmidt einen Fall von Angiokeratom an, wo die Erkrankung nach Masern auftrat.

Wertheim läßt die Möglichkeit offen, daß auch die Tuberkulose toxische Gefäßparesen verursachen kann und damit die Vorbedingung für die Entstehung des Angiokeratoms schaffen kann. Diese Ansicht vertreten auch Tomasoli und Scheuer. Die Escandesche Theorie hat viele Anhänger gefunden.

Doch haben sich vor allem französische Autoren für die Tuberkulidnatur des Angiokeratoms eingesetzt.

Schon Colcott Fox betont ausdrücklich, daß seine 9¾jährige Patientin an Phthise gelitten hat. Später häufen sich die Fälle, wo bei einem Patienten, der an Angiokeratoma Mibelli litt, auch eine Tuberkulose festgestellt wurde.

Leredde und Milian prägen für das Angiokeratom den Namen „Tuberkulid angiomateuse". Sie hatten einen Fall beobachtet, bei dem neben Angiokeratomen eine Lymphadenitis am Halse seit der frühesten Jugendzeit bestand. Sie stützen ihre Ansicht auf die histologische Untersuchung, bei der sie fanden, daß das Angiokeratom, die typischen essentiellen Veränderungen der Tuberkulose ebenso aufweist, wie der Lupus erythematodes, d. h. Obliteration der Kapillaren oder Venen und perivasculäre Zellinfiltration.

Bei dem Patienten von Leredde und Haury fanden sich Angiokeratome an Füßen, Beinen, an den Schenkeln und am Skrotum. Es bestand zugleich Lungentuberkulose.

Der Tuberkulose als ätiologisches Moment des Angiokeratoms widmet vor allem Pautrier eine eingehende Arbeit auf Grund eines Falles, den er zusammen mit Leredde beobachtete. Pautrier weist vor allem auf die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes hin, wie sie von Mibelli, Audry, Pringle, Leredde und Joseph auch beobachtet wurde. Er betont, daß die meisten Probeexzisionen nicht genügend tief vorgenommen wurden, und daß deshalb wahrscheinlich der entzündliche Prozeß öfter übersehen worden sei. In seinem Falle fanden sich in der tiefsten Cutisschicht, nahezu in der Subcutis,

größere Arterien, die durch Endarteritis nahezu vollkommen verschlossen waren und deren bedeutend verdickte Wandung reichliche Zellinfiltration zeigte. An einer anderen Stelle des Präparates fand sich eine Vene mit Erscheinungen von Phlebitis, durch Intimawucherung schon vollkommen obliteriert. Das Lumen dieses Gefäßes erschien erfüllt von einer käsigen Masse mit spärlichen Kernen. Pautrier macht darauf aufmerksam, daß auch Escande bei seinen 25 Patienten 3 Fälle von Angiokeratom beschreibt, bei denen eine Tuberkulose bestand, und daß in der Familie des phthisischen Mädchens, über das Fox berichtet, 3 Geschwister ähnliche Hautläsionen gezeigt hätten und daß ein Bruder an einer Ostitis tuberkulosa gelitten hat. Auch Frohwein und Ehrmann halten das Angiokeratom für ein Tuberkulid.

Wertheim, der die Möglichkeit einer toxischen Schädigung des Gefäßsystems als Disposition für das Angiokeratom zugibt, betont, daß bei den Fällen von Brock und Laubry, Hudelo, Cailland und Chabrun, Leredde und Haury und Pautrier die Diagnose Angiokeratom zweifelhaft sei.

Hallopau bekämpft die Tuberkulosetheorie mit einem klinischen Argument, nämlich das gleichzeitige Bestehen des Angiokeratoms bei mehreren Mitgliedern einer Familie.

Auch Truffy gibt zu, daß das Angiokeratom gleichzeitig mit Tuberkulose vorkommen kann und daß bei jugendlichen Individuen, die tuberkulös sind, das Gefäßsystem und speziell das der Extremitäten durch die Tuberkulose Veränderungen aufweisen kann, doch würde nach seiner Ansicht, und die teilt er mit Tomasoli, die Tuberkulose sich darauf beschränken, durch die Parese der Gefäße an den Extremitäten eine Prädisposition für das Angiokeratom zu schaffen. Gegen die Tuberkolose als ätiologischer Faktor des Angiokeratoms spricht sich auch Brandweiner aus. Ebenso lehnt Scheuer diese Theorie ab. Besonders wehrt sich Jadassohn dagegen. Nach seiner Meinung wäre das familiäre Vorkommen der Angiokeratome kein zwingender Grund gegen ihre tuberkulöse Natur. „Aber es wäre immerhin auffallend, daß so oft bei mehreren Mitgliedern ganz die gleiche Form der Tuberkulide vorkäme". Er führt weiter gegen die Tuberkulidnatur dieser Erkrankung die Art ihrer Entwicklung an, welche doch nichts von dem relativ schnellen Werden und Vergehen der anderen Tuberkulide und nicht einmal irgendeine Analogie mit dem Lupus erythematodes hat. Wiese betont, daß bei seinem Fall die Pirquetsche Probe negativ war. Außerdem lehnen noch Lewandowski, Itoh u. a. direkte Beziehungen ab zwischen der Tuberkulose und dem Angiokeratom.

Die histologischen Befunde fast aller Autoren gleichen in allen wesentlichen Punkten denen Mibellis. Das histologische Bild ist sehr charakteristisch und einförmig. Die ersten Veränderungen treten am Papillarkörper auf. Es finden sich Dilatationen der papillären und im geringen Teil der subpapillären Kapillaren.

Wertheim weist darauf hin, daß zunächst eine Dilatation der zentralen, vom subpapillären Plexus aufsteigenden Kapillare erfolge. Die teils rundlich, teils spindelförmig erweiterten Kapillaren sind mit normalem Endothel ausgekleidet und mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Die Erweiterung der Kapillaren nimmt allmählich zu und verdrängt die anderen Gewebselemente. Wertheim, Joseph, Unna und Frohwein sahen die Bluträume direkt von Epidermiszellen begrenzt, da die ursprüngliche Endothelbekleidung nicht ausreiche bei der Volumzunahme. Scheuer, Rau, Wisniewski und Judin sahen alle Bluträume mit Endothel ausgekleidet. Scheuer und Judin konnten eine, wenn auch dünne Bindegewebsschicht zwischen der Epidermis und den Bluträumen konstatieren. Endotheldefekte hält Wertheim nicht für Kunstprodukte, sondern betrachtet sie als Charakteristicum für das Angiokeratoma Mibelli.

Mibelli, Audry und Scheuer fanden in den tieferen Schichten der Cutis erweiterte Lymphgefäße. Bei Scheuer waren sie leer und enthielten keine roten Blutkörperchen. Gefäßneubildungen und Wucherungen beschrieben Mibelli, Pringle, Audry und Bettmann, während Unna, Rau, Wisniewski, Joseph, Török, Frohwein, Scheuer, Wertheim, Ehrmann und Fick ausdrücklich bemerken, daß sie nur Gefäßdilatationen, aber keine Neubildungen gefunden haben. Unna bezeichnet die Gefäßdilatationen als Kapillarvaricen, Wisniewski als Kapillaraneurysmen.

Frohwein, Joseph und Unna wollen ein Eindringen der cavernösen Bluträume aus dem Kapillarkörper in das Rete Malpighii gesehen haben, sodaß die Kapillarwand dann unmittelbar an die Zellen der Stachelschicht grenzt. Wertheim betont dazu, daß auch hier dann noch nach der van Giesonfärbung eine schmale Bindegewebsschicht zu sehen ist, wie sie Scheuer sah. Nach Unna kann eine Epidermisblutung vorkommen, d. h. eine wenig widerstandsfähige gedehnte Kapillarwand kann zerreißen, das austretende Blut zerstört die Bindegewebsschicht und das Blut tritt in die Epidermis.

Wertheim und Rau sahen stets in der Papille ein großes und mehrere kleine Gefäßlumina. Wertheim schließt sich hier der Ansicht Raus an, daß diese Gefäßlumina dem aufsteigenden Ast und den absteigenden Aesten des Gefäßes der Papille entsprechen. Die normalen nicht veränderten Gefäße sind oft durch die gefüllten Lacunen zusammengedrückt, wobei das Bindegewebe dann schrumpft.

Im Anfangsstadium bleibt die Epidermis meist intakt. Die Veränderungen stellen sich erst später ein, wenn die kolbig erweiterten Gefäße einen Druck gegen die Epidermis ausüben. Als Antwort auf diesen Reiz tritt eine Verdickung der Hornschicht auf. Unna faßt diese sekundäre Hyperkeratose als eine Schutzvorrichtung auf, um die nahe der Hautoberfläche gelegenen Gefäße vor Verletzungen zu bewahren. Wertheim führt sie auf die durch die Stase bedingte mangelhafte Sauerstoffversorgung bzw. auf die Kohlensäureüberladung des Blutes zurück. Bettmann denkt an toxische Substanzen, etwa Toxine des Tuberkelbazillus, die im Blute kreisen und die Hyperkeratose anregen und fördern. Scheuer fand bei seinen Patienten das Stratum corneum auf das 3- bis 6fache verdickt. Manchmal ist letzteres auch aufgelockert und enthält öfter durch die oben beschriebene Epidermisblutung entstandene, mit Blut und Detritus gefüllte Hohlräume. Die Verbreiterung des Stratum corneum erfolgt meist von der Seite her. Pringle erwähnt, daß die Zellen nicht so eng zusammengepackt sind wie gewöhnlich.

Das Stratum lucidum ist meist deutlich ausgebildet und breit. Einige Autoren, Scheuer, betonen, daß das Stratum lucidum bis an die Oberfläche des Stratum corneum heranreiche. Pringle sah darin dicke wachsartige Klumpen von Eleidin.

Das Stratum granulosum fand Pringle vollkommen normal, während Scheuer es verbreitert und aus 3—5 Zellreihen bestehend fand. Im Stratum spinosum sah Scheuer eine geringe Akanthose, die in einer Verlängerung der Reteleisten bestand. Wertheim fand es auf eine Lage flacher Zellen reduziert. Mibelli, Pringle, Frohwein u. a. sahen chronische Entzündungserscheinungen. Mibelli spricht von entzündlicher Ausschwitzung. Pringle beschreibt reichliche Infiltration mit Leukozyten. Auch Frohwein bemerkte in der Nähe der erweiterten Kapillaren Entzündungserscheinungen.

Weitere Fälle von Pautrier, Leredde u. Milian, Haury, bei denen Entzündungserscheinungen beschrieben sind, lehnen Wertheim und Jadassohn ab, weil einmal bei diesen Fällen die Angiokeratomnatur fraglich sei, und weil zweitens die Entzündungserscheinungen so inkonstant seien, daß sie sich leicht, wie Gans sagt, durch die stetig andrängende Blutsäule erklären lassen, ohne daß man an eine besondere, Entzündung erregende Noxe denken muß.

Für die Behandlung wurden früher vor allem Chromsäure und Salicyl angegeben, mit gleichzeitiger innerer Darreichung von Eisen und Chinin. Vielen Autoren hat sich die Behandlung mit CO_2schnee, Elektrokauterisation und Nachbehandlung mit Röntgen und Radium bewährt. Die meisten Autoren empfehlen jedoch die Behandlung mit dem Unnaschen Mikrobrenner.

Nachdem so eine Uebersicht über die Beobachtungen der einzelnen Autoren über das Angiokeratoma Mibelli gegeben ist, soll hier ein Fall beschrieben werden, der in der Universitäts-Hautklinik in Münster beobachtet und behandelt wurde.

Es handelt sich um die 21jährige Lehrköchin A. F. Ihre Eltern leben und sind gesund. Von ihren 5 Geschwistern — 2 Brüdern und 3 Schwestern — zeigt niemand ähnliche Affektionen. Es bestehen keine Anhaltspunkte für Tuberkulose in der Familie.

Die Patientin hatte als kleines Kind Diphtherie, mit 10 Jahren hat sie Masern durchgemacht. Mit 11 Jahren ist bei ihr ein Hautausschlag aufgetreten, den der Arzt als Nesselfieber diagnostizierte. Der Ausschlag soll rasch wieder verschwunden sein. Sonst ist Patientin nie krank gewesen. Menarche mit 15 Jahren, Menses regelmäßig alle 4—5 Wochen 2—3 Tage.

Patientin hat nie an Frostbeulen gelitten. Hände und Füße zeigen keine Hyperhidrosis. Sie hat niemals Auswurf gehabt und auch nie unter Nachtschweißen zu leiden gehabt. Allerdings gibt Patientin zu, daß sie leicht erröte. Das sei auch bei ihren Schwestern der Fall.

Seit 10 Jahren ist Patientin aufgefallen, daß am rechten Knie, sowohl über der Patella, wie auch einige Zentimeter oberhalb des Kniegelenkes kleine dunkelrote punktförmige Flecken auftraten, von denen sich einige mit der Zeit vergrößerten, während andere gleich klein blieben. Die anderen, die größer wurden, verfärbten sich später und nahmen eine mehr blaurote bis schmutzig-braune Farbe an. Einige erhoben sich nach längerem Bestehen aus der Haut heraus und nahmen eine warzenähnliche Form an. Subjektive Beschwerden bestanden nicht.

Vor ungefähr 6 Jahren traten an der Streckseite des linken Unterarms ähnliche Flecken auf. Diese zeigten eine etwas intensivere rote Farbe und waren kleiner. Von den Flecken verschwanden einige so, andere gingen zurück, nachdem die krustenartige Oberfläche beim Waschen oder Abtrocknen abgerieben wurde. Es entleerte sich dann langsam sickernd etwas Blut. Die Patientin kam jetzt wegen der kosmetischen Entstellung in die ambulante Behandlung der Hautklinik in Münster, wo die warzenartigen Efflorescenzen als Angiokeratoma Mibelli diagnostiziert wurden.

Befund: Die Patientin ist 1,70 m groß und wiegt 65 kg.

Der Ernährungszustand ist gut. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet und o. B. —

Kopf: o. B. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen. Keine Rötung und Schwellung des Rachenringes. Zahnbefund gut.

Hals: o. B. Keine Drüsenschwellung, Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax: Gut gewölbt, gute Atemexkursion.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Lunge: Perkutorisch überall lauter, heller Klopfschall, Lungengrenzen gut verschieblich. Auskultatorisch überall reine Atemgeräusche.

Abdomen: Weich. Es bestehen nirgends Resistenzen. Reflexe normal.

Urin: o. B.

Blutdruck: 120/70.

Blutstatus:	Erythrozyten:	3 600 000	Leukozyten: 6 800
	Hb.:	77 %	
	Eo.:	3 %	
	Stabk.:	2 %	
	Segmentk.:	61 %	
	Lymph.:	23 %	
	Gr. Mono.:	1 %	

Wa.R.: negativ.

Hautbefund: Am rechten Knie an der Streckseite, sowohl oberhalb wie unterhalb des Kniegelenkes befinden sich 25 bis 28 Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Einige treten deutlich aus der Haut hervor, während andere keine Erhabenheiten, sondern nur eine rauhe Oberfläche zeigen. Die Flecken haben eine schmutzig-braune Farbe. Beim Anstechen entleeren sie etwas Blut. Die Haut in der Umgebung zeigt keinerlei Veränderung. Die Effloreszenzen lassen sich durch Glasspateldruck nicht wegdrücken. Eine zweite Affektion besteht an der Streckseite des linken Vorderarmes. Auch hier bestehen 30 bis 35 Flecken der gleichen Art wie am rechten Knie. Die Effloreszenzen zeigen hier mehr rote Färbung, sie sind auch durchschnittlich kleiner.

Das mikroskopische Bild ergab im wesentlichen einen Befund, wie ihn Mibelli, Pringle, Scheuer und Wertheim auch geben.

Schon bei kleiner Vergrößerung fällt sofort die lacunenartige Erweiterung der Gefäße des Papillarkörpers auf. Die Gefäße sind teils rundlich, teils spindelförmig erweitert. Die größte sackartige Erweiterung findet sich im Zentrum des Herdes. Ein Befund, wie ihn auch Gans beschreibt. Diese Aneurysmen sind mit Blut gefüllt. Die größte Gefäßdilatation hat die Epidermis vorgetrieben. Die Epidermis ist hier etwas verdickt. Die Hornlamellen zeigen leichte Auflockerung. Die Hornschicht weist außer einer geringen Verbreiterung keine Veränderungen auf und ist auch in der Farbreaktion normal. Eine stärkere Verdickung finden wir vor allem am Stratum lucidum, während das Stratum granulosum aus 2—3 Zellreihen besteht. Das Stratum spinosum ist normal breit. Auf der Höhe des Herdes ist der Papillarkörper durch die andrängenden erweiterten Hohlräume verstrichen, d. h. auf weiter Strecke fehlen die Reteleisten vollständig. Das Stratum basilare ist zwar erhalten, doch ist der Zwischenraum zwischen den sackartigen Bluträumen und dem Stratum basilare sehr gering. Es liegt nur eine sehr dünne Bindegewebsschicht dazwischen. Die Bluträume treten fast an das Stratum basilare heran.

Zwischen den einzelnen Gefäßdilatationen oder Blutbuchten bestehen oft nur geringe Bindegewebssepten. An einzelnen Stellen hat man den Eindruck, daß diese Bindegewebssepten durch den Druck oder die Spannung, die zwischen den einzelnen Bluträumen bestanden hat, zerrissen sind, und daß so zwei oder mehrere blutgefüllte Hohlräume miteinander kommunizieren. Der Endothelbelag der größten Lacune ist nur an einigen wesentlichen Stellen erhalten. Zu Blutaustritten in die Umgebung, wie sie viele Autoren beobachtet haben, ist es in unseren Präparaten nicht gekommen. Auch konnten wir eine Zellinfiltration, wie sie Mibelli, Pringle, Leredde u. a. beobachteten, in dem eigentlichen angiomatösen Herd nicht feststellen. Nur

an den Randpartien und am Grunde des Herdes findet sich eine geringfügige perivaskuläre Rundzelleninfiltration. Der bindegewebige Anteil der Cutis ist nicht verändert. Haare und Talgdrüsen kommen im eigentlichen Herd nicht vor. Lymphgefäßerweiterungen konnten wir nicht feststellen.

Das klinische und histologische Bild bestätigen also die Diagnose Angiokeratoma Mibelli.

Im Gegensatz zu fast allen anderen Beschreibungen war bei uns die Affektion am rechten Knie und linken Ellenbogen lokalisiert, während die von allen anderen Autoren als Prädilektionsstellen anerkannten Finger und Zehen vollkommen intakt waren. Auch von einer Symmetrie der Affektion können wir bei unserem Fall nicht sprechen, wenn auch das circumscripte Befallensein der Hautpartien in der Nähe der Streckseiten sowohl des Knie- und Ellenbogengelenkes auffällig ist. Ein familiäres Auftreten der Erkrankung ist nicht nachweisbar. Auch das von fast allen Autoren beschriebene Vorhandensein von Hyperhidrosis an Händen und Füßen fehlte bei unserer Patientin. Für irgendeinen tuberkulösen Prozeß haben wir keinen Anhaltspunkt gefunden. Auf ein labiles Gefäßsystem weist nur das leichte Erröten und ein starker Dermographimus hin.

Diese Zusammenfassung zeigt deutlich, daß es auch ein Angiokeratoma Mibelli gibt, das nicht an den Akren, sondern am Körper lokalisiert ist. Fabry hat dafür den Namen Angiokeratoma corporis circumscriptum naeviforme geprägt. Diese Bezeichnung ist für unseren Fall zutreffend. Allerdings will Fabry dieses Angiokeratoma corporis circumscriptum zu den Gefäßnaevi gerechnet wissen, und Wertheim ist der Ansicht, daß man das Angiokeratoma corporis circumscriptum naeviforme besser „Naevus angiokeratosus“ nennen soll. Dieser Ansicht Fabrys und Wertheims möchten wir nicht zustimmen. Nach unserer Meinung ist hier eine strikte Trennung nicht möglich. Unser mikroskopisches Bild zeigt keine Naevusstruktur und die für den Naevus charakteristischen Wandverdickungen der Gefäße fehlen vollkommen.

Schrifttum.

Adamson: A note on multiple small angiomata. Angiokeratoma and multiple teleangiectases. Brit. J. Dermat. 30, 85, 1918.

Anderson: A case of Angiokeratoma. Brit. J. Dermat. April 1898, 113.

Arzt: Angiokeratoma Mibelli. Zbl. Hautkrankh. 9, 375.

Audry und Deydier: Sur un cas d'angiokeratoma. Monschr. f. prakt. Derm. 16, 392, 1893.

Austregesilo: Un cas d'angiokeratoma semblable au Pied de Madura. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16, 622, 1912.

Barduzzi: Handbuch der H.- u. G.-Krankheiten v. Jadassohn, Bd. XII/2.

Bazin: Naevus a pernione. Traites des affectiones de la peau, 1862.

Beck: Beiträg zur Kenntnis der Angiokeratome. Mh. f. Derm. 49, 1909.

Beck: Beitrag zur Pathogenese der Angiokeratome. Mh. f. Derm. 1909.

Bertin: Un cas d'angiokeratome de Mibelli. Bull. Soc. franc. Derm. 33, 42.

Bettmann: Angiokeratome naeviforme und Kapillaraneurysmen. Arch. f. Derm. 152, 97, 1926.

Bettmann: Angiokeratome naeviforme und Kapillaraneurysmen. Arch. f. Derm. 152, 97, 1926.

Bettmann: Angiokeratome und keratotische Angiome. Derm. Zschr. 53, 38, 1928.

Beurmann und Gougerot: Un cas d'angiokeratome de Mibelli. Ann. de Derm. 1905, 875.

Bockholt: Ueber einen Fall von Angiokeratoma naeviforme. Derm. Wschr. 75, 1132, 1922.

Brandweiner: Hat das Angiokeratoma Mibelli Beziehungen zur Tuberkulose? Wien. m. Wschr. 62, 1263, 1912.

Bruhns: Naevus angiokeratomatosus. Berl. Derm. Gesellschaft 13. V. 1924.

Brock: Un cas de angiokeratome. Ann. de Derm. 1892.

Breda: Dermatite di congelazione. Giorn. ital. del malattie vener. e della pelle. 1881.

Buschke: Angiokeratom am Scrotum. Mh. f. Derm. 35, 541, 1902.

Chagrin: Angiokeratoma Mibelli. Arch. of Derm. 15, 459, 1927.

Covisa und Bejarano: Positive Tatsachen über die Beziehungen zwischen Dermatosen und endokrinen Veränderungen. Ref. Zbl. Hautkrkh. 16, 563, 1925.

Dubreuilh: Verrues téléangiectasiques. Ann. Policlin. Bordeaux 1889.

Dubreuilh: 2 Fälle von Angiokeratom. Ref. Mh. f. Derm. 1893.

Dubreuilh: Angiokeratoma planum. Ann. de Derm. 1893.

Ehrmann und Fick: Kompendium der speziellen Histopathologie der Haut. Wien 1908.

Escande: De l'angiokeratome. Thése de Toulouse 1893.

Fabry: Zur Klinik und Aetiologie des Angiokeratoms. Arch. f. Derm. 123, 294, 1916.

Fabry: Ueber einen Fall von Angiokeratoma circumscriptum am linken Oberschenkel. Derm. Wschr. 60, 416, 1915.

Fordyce: Angiokeratoma of the scrotum. J. of cutan. genito-urin. Diss. 1895.

Frey: Inaugural-Dissertation. Berlin 1893.

Frohwein: Zur Angiokeratomfrage. Mh. d. Derm. 42, 345 + 658, 1906.

Gaus: Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 1. Berlin 1926.

Goldschlag: Ueber einen Fall von Angiokeratoma Mibelli. Derm. Wschr. 80, 321, 1925.

Goldschlag: 3 Fälle von Angiokeratoma Mibelli. Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 610.

Goldschmidt: Zur Frage des Angiokeratoma Mibelli. Ref. Zbl. Hautkrkh. 31, 478, 1929.

Goldschmidt: Zur Frage der Aetiologie des Angiokeratoma Mibelli, Derm. Wschr. 87, 1937, 1928.

Grouven: Fall von Angiokeratoma Mibelli. Ref. Mh. Derm. 1906.

Grouven: Fall von Angiokeratoma. Ref. Zbl. Hautkrkh. 5, 433.

Guszmann: Beiträge zur Klinik und Aetiologie des Angiokeratoms. Virch. Archiv 213, 365, 1913.

Gutmann: Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrkh. Bd. XII/2.

Hallopeau und Trastour: Ref. Arch. f. Derm. 63, 468.

Hecht: Tuberkulid unter dem Bild eines Angiokeratoms nebst Bemerkungen zur Aetiologie des Angiokeratoms. Arch. f. Derm. 142, 202, 1923.

Hoop, van der: Angiokeartoma Mibelli. Ref. Zbl. Hautkrkh. 3, 267, 1922.

Hudelo, Caillaud, Chabrin: Angiokeratomes typs Mibelli Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 372, 1926.

Isaac: Fall von Angiokeratose. Arch. f. Derm. 45, 142, 1898.

Itoh: Beiträge zur Pathologie und Systematisierung von Angiokeratomen, insbesondere über ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Ref. Derm. Wschr. 81, 1056, 1925.

Joseph: Fall von Angiokeratom. Mschr. f. prakt. Derm. 15, 40 + 450, 1892.

Joseph: Das Angiokeratom. Mschr. f. pr. Derm. 17, 515, 1898.

Judin: Beiträge zur Angiokeratomfrage. Derm. Zschr. 15, 36, 1908.

Leredde und Milian: Tuberculid angiomateuse, Derm. Zschr. 6, 98, 1899.

Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916.

Markus: Angiokeratoma Mibelli und innere Sekretion. Ref. Zbl. 24, 65, 1927.

Mibelli: Di unna nuova forma di cheratosi Angiokeratoma. Giorn. ital. del malattie venere e della pelle.

Mibelli: Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten.

Mitscherling: Derm. Wschr. 71, 921, 1920.

Mucha: Mschr. f. pr. Derm. 48, 174, 1909.

Nicolas, Massio und Dupasquier: Sur un cas d'angiokeratoms multiples aquis du scrotum. Ref. Zbl. Hautkrkh. 5, 304 1922.

Planner: Zur Angiomatose der Haut, zugleich ein Beitrag zur Frage des Angiokeratoma Mibelli. Ref. Derm. Wschr. 62, 439, 1916.

Pautrier: Ueber die tuberkulöse Natur des Angiokeratoma und über familiäre Tuberkulide. Arch. f. Derm. 69, 145, 1904.

Pringle: Ueber Angiokeratom. Mschr. f. pr. Derm. 13, 451 + 506, 1891.

Parlow: Angiokeratoma Mibelli. Ref. Zbl. Hautkrkh. 24, 756, 1927.

Queyrat: Angiokeratoma Mibelli aprés treatment. Derm. Wschr. 80, 72, 1925.

Queyrat: Un cas d'angiokeratom de Mibelli. Ref. Derm. Wschr. 74, 821, 1924.

Rau: Ueber einen Fall von Angiokeratoma Mibelli. Mschr. f. pr. Derm. 40, 439, 1905.

Rosenberg: Angiokeratoma Mibelli bei Schwestern. Ref. Zbl. Hautkrkh. 13, 242, 1924.

Scheuer: 3 Fälle von Angiokeratoma Mibelli. Mschr. f. pr. Derm. 55, 61, 1910.

Stümpke: 1 Fall von Angiokeratoma corporis diffusum. Derm. Wschr. 61, 729, 1915..

Sutton: Klinische und histopathologische Studie des Angiokeratoma scroti. Ref. Derm. Wschr. 55, 869, 1912.

Török: Ueber die kapillären Lymphangiome der Haut und über die Beziehungen des Lampyangioma capillare varicosum zum Angiokeratoma Mibelli. Mschr. f. pr. Derm. 14, 169, 1892.

Throwbridge: A case of Angiokeratoma. Derm. Wschr. 55, 869, 1912.

Truffi: Beitrag zum Studium des Angiokeratoms. Derm. Wschr. 56, 398, 1903.

Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894

Weichsel: Angiomatosis bzw. Angiokeratosis universalis. Dtsch. m. Wschr. 51, 898, 1925.

Wertheim: Zur Kenntnis des verucösen Haemangiome der Haut und des Angiokeratoma Mibelli sowie ihre Beziehungen zueinander. Arch. f. Derm. 147, 433, 1924.

Wertheim: Angiokeratoma Mibelli, 2 Fälle. Ref. Zbl Hautkrkh. 21, 50.

Wertheim: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankh. v. Jadassohn. Bd. XII/2.

Wiese: Das Angiokeratoma Mibelli. Inaug.-Diss. Hamburg 1931.

Wisniewski: Zur Kenntnis des Angiokeratoms. Arch. f. Derm. 95, 375, 1909.

Wisniewski: Angiokeratoma Mibelli. Ref. Arch. f. Derm. 119, 67.

v. Zumbusch: Angiokeratoma Mibelli. Wien. Derm. Ges. 24. X. 1907. Ref. Mh. f. Derm. 47, 402, 1907.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Mayr für die Ueberlassung des Themas danken.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. Juni 1908 in Bünne als Sohn des Bauern Jos. Wehage geboren. 1928 verließ ich im Besitze des Reifezeugnisses das Gymnasium zu Vechta in Oldenburg. Danach studierte ich 2 Semester in Wien, anschließend 1 Semester in München, 2 weitere in Berlin, woselbst ich 1931 mein Physikum machte. Meine klinischen Semester machte ich in Berlin, Wien, Köln und Münster. Am 10. Juli 1934 bestand ich in Münster mein Staatsexamen, arbeitete dann als Medizinalpraktikant 2 Monate in der Universitäts-Hautklinik Münster, 10 Monate auf der inneren Abteilung des Krankenhauses in Hagen-Haspe. Am 1. August 1935 wurde ich approbiert und bin jetzt als Volontär-Assistent an der Chirurg. Universitätsklinik Münster i. W. tätig.

A. Wehage.